

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE

Redaktor działu: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz

Komentarz

Commentary

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz

Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Najnowsze dane epidemiologiczne wskazują, że nadciśnienie tętnicze pozostaje najważniejszą przyczyną zgonów [1]. W ciągu każdego roku ponad 10 milionów chorych na świecie umiera z powodu zbyt wysokich wartości ciśnienia tętniczego. Już teraz ponad miliard mieszkańców naszej planety ma nadciśnienie tętnicze, a liczba ta w najbliższych dekadach wzrośnie o 40%. W Polsce liczba chorych za chwilę przekroczy 10 milionów.

Epidemia nadciśnienia tętniczego zbiera tragiczne żniwo mimo ogromnego postępu w zakresie farmakoterapii. Z jednej strony, wiemy z randomizowanych badań klinicznych, że skuteczne leczenie nadciśnienia może zredukować ryzyko sercowo-naczyniowe, między innymi udaru mózgu o jedną trzecią, a niewydolności serca aż o połowę. Potencjalne korzyści terapii hipotensyjnej są zatem olbrzymie. Z drugiej strony, wykorzystanie tego potencjału w praktyce jest dalekie od ideału. W badaniu NATPOL wykazano, że w Polsce leczy

się trochę więcej niż połowa chorych; wśród leczonych cel terapeutyczny (ciśnienie < 140/90 mm Hg) osiąga mniej niż co drugi pacjent. Niezwykle ważnym problemem pozostaje kwestia braku przestrzegania zaleceń, zwłaszcza przez chorych rozpoczynających terapię. Ponad połowa z nich zaprzestaje leczenia w ciągu 6 miesięcy [2], często z powodu braku edukacji, ale także wskutek braku skuteczności leczenia, złożonych schematów terapeutycznych i działań niepożądanych [3].

W jaki sposób możemy poprawić obecną sytuację? Po pierwsze, musimy zwracać uwagę na brak przestrzegania zaleceń, rozmiawiając i edukując chorych oraz ich rodziny. Po drugie, trzeba preferować skuteczne leki o bardzo dobrej tolerancji, korzystnym wpływie na inne czynniki ryzyka i długim okresie działania.

W swoim artykule Pani doktor Anna Szyndler przedstawia najważniejsze badania kliniczne, które ugruntowują silną pozycję

kandesartanu — zarówno w monoterapii, jak i terapii złożonej — w leczeniu nadciśnienia tętniczego i niewydolności serca. Sartany są bez wątpienia klasą leków o doskonałej tolerancji. Warto podkreślić, że to jedyna grupa leków hipotensyjnych, w której zwiększenie dawki leku nie wiąże się ze wzrostem ryzyka wystąpienia działań niepożądanych. Należy jednak pamiętać, że w obrębie sartanów istnieją znamienne różnice dotyczące wytrwałości terapeutycznej, która jest lepsza w przypadku nowych sartanów (takich jak kandesartan) w porównaniu z losartanem. Bez wątpienia zaletą kandesartanu jest trwałość blokady receptora AT₁, czego konsekwencjami są silny efekt hipotensyjny oraz wysoki wskaźnik *trough-to-peak* (T/P). Bardzo ciekawe są najnowsze publikacje wskazujące, że kandesartan — na tle innych sartanów — wyróżnia się zgodnością efektu hipotensyjnego w pomiarach metodą tradycyjną w gabinecie lekarskim z wynikami rejestracji całodobowej

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz
Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 7c, 80–952 Gdańsk
e-mail: knark@gumed.edu.pl

[5]. Innymi słowy, leczenie tym lekiem wiąże się z małym prawdopodobieństwem wystąpienia „nadciśnienia zamaskowanego”. We wcześniejszych publikacjach jednoznacznie wykazano bardzo korzystny wpływ kandesartanu u chorych z przerostem lewej komory serca. Stopień regresji powikłań sercowo-naczyniowych nadciśnienia tętniczego koreluje z obniżeniem ciśnienia centralnego w trakcie terapii hipotensyjnej kandesartanem [6]. Od wielu lat podkreśla się przydatność kandesartanu w terapii nadciśnienia u chorych na cukrzycę oraz w zapobieganiu rozwojowi cukrzycy u pacjentów ze stanem przedcukrzycowym. Kandesartan jest jedynym lekiem hamującym układ renina-angiotensyna-aldosteron o udokumentowanej redukcji częstości incydentów migrenowych bólów głowy [7, 8].

Większość wcześniejszych badań klinicznych dokumentujących korzyści leczenia przeciwnadciśnieniowego dotyczyła chorych z grup wysokiego i bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. W ostatnich zaleceniach europejskich z 2013 roku podkreślano brak przekonujących dowodów w grupie chorych cechujących

się niższym ryzykiem. Połączenie kandesartanu z hydrochlorotiazylem było podstawą terapii hipotensyjnej w opublikowanym przed rokiem badaniu HOPE-3 obejmujących chorych z umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym [9]. W badaniu tym udokumentowano zmniejszenie częstości zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, ale nie u osób z ciśnieniem wysokim prawidłowym. Należy podkreślić, że największe korzyści zaobserwowano u chorych z nadciśnieniem tętniczym, którzy jednocześnie byli leczeni statyną [10].

Piśmiennictwo

1. Olsen MH, Angell SY, Asma S, et al. A call to action and a lifecourse strategy to address the global burden of raised blood pressure on current and future generations: the Lancet Commission on hypertension. *Lancet*. 2016; 388(10060): 2665–2712, doi: [10.1016/S0140-6736\(16\)31134-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31134-5), indexed in Pubmed: [27671667](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27671667/).
2. Christensen A, Christrup LL, Fabricius PE, et al. The impact of an electronic monitoring and reminder device on patient compliance with antihypertensive therapy: a randomized controlled trial. *J Hypertens*. 2010; 28(1): 194–200, doi: [10.1097/HJH.0b013e328331b718](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328331b718), indexed in Pubmed: [19770778](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19770778/).
3. Chrostowska M, Narkiewicz K. Improving patient compliance with hypertension treatment: mission possible? *Curr Vasc Pharmacol*. 2010; 8(6): 804–807, indexed in Pubmed: [20626345](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20626345/).
4. Mancia G, Parodi A, Merlino L, et al. Heterogeneity in antihypertensive treatment discontinuation between drugs belonging to the same class. *J Hypertens*. 2011; 29(5): 1012–1018, doi: [10.1097/HJH.0b013e32834550d0](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834550d0), indexed in Pubmed: [21430557](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21430557/).
5. Kita T, Sakima A, Yokota N, et al. Differences in 24-h blood pressure profile of Japanese hypertensive patients under ARB treatment. *Clin Exp Hypertens*. 2015; 37(7): 574–579, doi: [10.3109/10641963.2015.1026042](https://doi.org/10.3109/10641963.2015.1026042), indexed in Pubmed: [25992487](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25992487/).
6. Shimizu M, Hoshida S, Ishikawa J, et al. Correlation of central blood pressure to hypertensive target organ damages during antihypertensive treatment: the J-TOP Study. *Am J Hypertens*. 2015; 28(8): 980–986, doi: [10.1093/ajh/hpu250](https://doi.org/10.1093/ajh/hpu250), indexed in Pubmed: [25548141](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25548141/).
7. Tronvik E, Stovner LJ, Helde G, et al. Prophylactic treatment of migraine with an angiotensin II receptor blocker: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003; 289(1): 65–69, indexed in Pubmed: [12503978](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12503978/).
8. Pringsheim T, Davenport W, Mackie G, et al. Canadian Headache Society Prophylactic Guidelines Development Group. Canadian Headache Society guideline for migraine prophylaxis. *Can J Neurol Sci*. 2012; 39(2 Suppl 2): S1–S59, indexed in Pubmed: [22683887](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22683887/).
9. Lonn EM, Bosch J, López-Jaramillo P, et al. HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2016; 374(21): 2009–2020, doi: [10.1056/NEJMoa1600175](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600175), indexed in Pubmed: [27041480](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27041480/).
10. Yusuf S, Lonn E, Pais P, et al. HOPE-3 Investigators. Blood-pressure and cholesterol lowering in persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2016; 374(21): 2032–2043, doi: [10.1056/NEJMoa1600177](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600177), indexed in Pubmed: [27039945](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27039945/).